UNTERSUCHUNGEN AM SESAMUM UNGULAE BEIM UNKONPLIZIERTEN SOHLENGESCHWÜR DES RINDES

Lubor Koch

1979

Aus der Chirurgischen Klinik
des Fachbereiches Tiermedizin der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. H. Schebitz

Aus dem Institut für Tierpathologie
der Universität München
Lehrstuhl für Allgemeine Pathologie und
Pathologische Anatomie
Vorstand: Prof. Dr. J. v. Sandersleben

Arbeit angefertigt unter Leitung von
Prof. Dr. R. Fritsch

UNTERSUCHUNGEN AM SESAMUM UNGULAE BEIM UNKOMPLIZIERTEN SOHLENGESCHWÜR DES RINDES

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde des
Fachbereiches Tiermedizin der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von

LUBOR KOCH

aus

BUDWEIS (TSCHECHOSLOWAKEI)

München 1978

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Tiermedizin
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. H. Kräußlich

Referent: Prof. Dr. R. Fritsch

Koreferent: Prof. Dr. D. Stavrou

Tag der Promotion: 23. Februar 1979

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

DISSERTATIONS– UND FOTODRUCK FRANK oHG
8 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2 8 0 9 0 9 0

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung und Themastellung	3
II. Literatur	5
A. Das Rusterholzsche Sohlengeschwür	5
1. Entstehung und Bedeutung	7
2. Behandlung des unkomplizierten Sohlengeschwürs	12
B. 1. Chondrale und subchondrale Veränderungen bei aseptischen bzw. septischen Arthritiden des Rindes	15
a) Die degenerativen Gelenkserkrankungen	15
b) Die infektiösen Gelenkserkrankungen	17
c) Die Regeneration	19
d) Die Reparation	20
e) Die Knochennekrose	20
2. Veränderungen an Sesambeinen von Stallklauen bzw. von an komplizierten Rusterholzschen Sohlengeschwüren erkrankten Klauen	21
III. Eigene Untersuchungen	24
1. Material	24
2. Befunde an den Klauen	24
3. Methodik	27
4. Makroskopische Befunde	27
5. Histologische Befunde	32
IV. Diskussion	38
V. Zusammenfassung - Summary	41
VI. Literaturverzeichnis	43

I. Einleitung, Thema und Aufgabe dieser Arbeit

Unkomplzierte Rusterholzsche Sohlengeschwüre bei Kühen kann man in den landwirtschaftlichen Betrieben sehr häufig feststellen.

Die Ursache wird im Zusammenwirken mehrerer Faktoren gesehen: vor allem mangelhafte Klauenpflege (Stallklauen), Haltung auf einer harten, höckrigen Unterlage, Platzmangel, Kurzstand, aber auch das im Verhältnis zu den kleinen Klauen schwere Gewicht der Kühe und endogene Faktoren.

Die Folgen dieser Leiden sind bekannt: durch Schmerz entstehende Freßunlust und damit verbundene Milch- und Fleischleistungsverminderung. Es können sich weiter komplizierte Sohlengeschwüre mit ihren Folgen entwickeln, was oft zu vorzeitiger Schlachtung führen kann.

Diese Arbeit befaßt sich mit histo-pathologischen Untersuchungen am Sesamum ungulae von Rindern, die an unkomplizierten Rusterholzschen Sohlengeschwüren erkrankt sind.

Sie ist eine Fortsetzung der Untersuchung, die Wriedt an Sesambeinen von Kühen durchgeführt hat, die an purulenter Podotrochlitis erkrankt waren. Er fand bei massiven septischen Podotrochlitiden einen subchondralen aseptischen Granulationswall, dessen Entstehung nach den bisherigen Kenntnissen der Histopathologie auf vor der Infektion der Podotrochlea bestehende aseptische Entzündungsvorgänge zurückgeführt werden mußte.

Meine Arbeit soll nun dazu beitragen zu klären, ob irgendwelche pathologischen Befunde schon bei den unkomplizierten Rusterholzschen Sohlengeschwüren, also dem Vorstadium der Podotrochlitis inf.in Form von aseptischen subchondralen Knochenschädigungen in der Facies flexoria des Sesambeins bestehen.

Es soll damit die Frage beantwortet werden, ob die von Wriedt beschriebenen Veränderungen am Sesambein bereits vor, bzw. während des Entstehens von unkomplizierten Rusterholzschen Sohlengeschwüren vorhanden waren, oder ob sich diese Veränderungen erst im Verlaufe der Infektion der Podotrochlea entwickelt haben.

II. Literatur

A. Das Rusterholzsche Sohlengeschwür

Die am häufigsten behandelten Leiden an den Klauen sind Rusterholzsche Sohlengeschwüre (Breuer 1963, Fritsch 1966, Assmus 1971).

Nach Rusterholz (1920), Moser, Westhues (1950), Bömer (1958), Wissdorf, Assmus (1970), Assmus (1971), entsteht dieses spezifisch traumatische Klauensohlengeschwür fast immer an den Hinterextremitäten und zwar nur an den lateralen Klauen. Seine Lokalisation ist typisch an der Übergangsstelle zwischen Sohle und Ballen.

Vergleichend anatomisch, worauf auch Wilkens (1963) hinwies, gehört diese Stelle zum Ballenteil, weil das Ballenhorn sehr weit spitzenwärts reicht (siehe Anatomie).

Solche Geschwüre können gleichzeitig an den lateralen Klauen der beiden Hinterextremitäten vorkommen.

Bei den Rusterholzschen Geschwüren unterscheidet man zwei Formen (Westhues (1964), Fritsch (1966)).

Bei den *unkomplizierten* Formen beschränkt sich das stecknadelkopf- oder pfenniggroße, flache Sohlengeschwür nur auf den Bereich der Sohlenlederhaut. Mit der Sonde kommt man nicht tiefer als 1 cm. Ein Geschwürkanal ist nicht vorhanden. Es fehlt eine phlegmonöse Schwellung an den Ballen oder der Zwischenklauenhaut.

Baumgartner (1938) beschreibt dieses Sohlengeschwür als rundliche, von Hornringen wallartig umgebene Vertiefung, in welcher ein nekrotischer Pfropf liegt, worüber dann Granulationsgewebe herausragt.

Klinisch ist die Erkennung oft schwierig; die Tiere zeigen manchmal gar keine oder nur geringgradige Stützbeinlahmheit, die bei Stallhaltung oft übersehen wird. Vor allem auf hartem Boden sind sie schwer zum Gehen zu bringen. Im Stehen trippeln sie mit wechselnder Belastung, sind oft unruhig und liegen gern. Auch die Milchleistung geht zurück und sie fressen schlecht.

Bei der Untersuchung der Sohle sieht man oft erst beim Nachschneiden, daß ein Horndefekt vorhanden ist. Diese Entzündung bleibt meistens lokalisiert und es kommt nur zu scharf begrenzter Granulationsgewebebildung, evtl. mit ihrem Vorfall.

Das unkomplizierte Sohlengeschwür kann unter günstigen Bedingungen oder durch entsprechende Behandlung abheilen oder sich in unterschiedlicher Zeit zu einem komplizierten Rusterholzschen Sohlengeschwür entwickeln.

Beim *komplizierten* Rusterholzschen Sohlengeschwür bildet sich ein Geschwürkanal, der oft über 10 mm in die Tiefe reicht. Bömer (1958).

Es kommt zu verschiedenen Komplikationen: sehr häufig beobachtet man einen Einbruch in die Sehne an ihrem Ansatz am Klauenbein (Sehnennekrose und dann eine Infektion der Podotrochlea.). Ferner können Klauengelenks-Klauenbein- und gemeinsame Beugesehnenscheide in entzündliche Mitleidenschaft gezogen werden. Es kann sich eine diffuse Klauenlederhautentzündung entwickeln mit einer chronischen Hyperämie im Stratum vasculosum. Diese vermehrte Durchblutung bewirkt eine verstärkte Ernährung der Klaue. Sie wird breiter und länger. Auch die Hornqualität wird dadurch beeinträchtigt; an der Sohle wächst Horn in lockerer Beschaffenheit. (Rusterholz (1920).)

Je nachdem, wie weit der Prozeß fortgeschritten ist, beobachtet man an den Tieren mittelgradige Lahmheit bis zu fehlender Belastung. Oft liegen die Rinder.

Auch eine umschriebene Phlegmone im Bereich der Krone, des Zwischenklauenspalts oder oberhalb der Ballen tritt je nach Lage der Komplikation auf. Rusterholz (1920), Baumbauer (1938), Baumgartner (1929), Fritsch (1966).

1) Entstehung und Bedeutung

Die Entstehung des Klauensohlengeschwürs hat mehrere Ursachen. Nach vielen Autoren, Rusterholz (1920), Moser, Westhues (1950), Bömer (1958), Berge (1933), Fritsch (1966), Rosenberger (1970) usw. erkranken bevorzugt Kühe mit ausgesprochen schlechter Klauenpflege; mit sog. Stallklauen. Zu denen gehören z.B. Pantoffelklaue, Schnabelschuhklaue, Korkenzieherklaue.

Bei diesen Stallklauen kommt es zu übermäßiger Verlängerung der Klauenspitze wegen fehlenden Ausschneidens und zu einer zunehmenden Körperbelastung im Bereich des Ballenteils. Die Hornsohle an den Ballen wird mehr und mehr abgenutzt, in dem vorderen Teil der Sohle wächst das Horn ohne Abnutzung dann weiter. Nach Westhues, Breuer (1964) wächst das Horn, das stärker belastet ist, langsamer, als ein Horn ohne Belastung.

Bei den Stallklauen kann das Horn an den Ballen ca. 0,5 - 1 cm dick sein, an den Spitzen auch über 4 cm oder mehr erreichen. Die Folge ist dann eine Quetschung der Lederhaut, die durch den ständigen Reiz zu einer anämischen Drucknekrose führt. Bömer (1958), Fritsch (1966), Dietz (1972), Koch (1965).

Nach Assmus (1971), Pohly (1918), Rusterholz (1920) kommt es bei diesen Stallklauen zu Klauenbeinverlagerung.

Auch die tiefe Beugesehne wird durch die Klauenspitzenaufrichtung mehr belastet. Es kommt durch ständigen Druck und Zug an der Ansatzstelle der tiefen Beugesehne zur Periostitis ossificans. Westhues, Breuer (1964), Denninger (1966).

Nach Rusterholz (1920) haben bei fast allen komplizierten Klauensohlengeschwüren die Klauenbeine am hinteren Ende Exostosen. Bei älteren Kühen kommen diese Veränderungen oft ohne Sohlengeschwür vor. Denninger (1966).

Rusterholz spricht von einer entzündlichen Reizung der Sohlenlederhaut. Nach Fritsch (1966) leiden fast alle Stallklauen unter Quetschungsentzündung an der Klauenlederhaut.

Auch Mieth und Riebe (1959) beschreiben mangelhafte Klauenpflege als eine Hauptursache von Sohlengeschwürentstehung und zwar bei Stalltieren, bei denen das Horn nicht so schnell abgenutzt wird. Auch beschrieben sind latente Formen des spezifisch-traumatischen Sohlengeschwürs mit beginnender Nekrose der Lederhaut.

Nach Bömer (1958), Mieth und Riebe (1959) werden nach dem *Klauenbeschneiden* häufiger Sohlengeschwüre festgestellt. Das ganze Körpergewicht wird beim Rind auf der Sohlen- und Ballenfläche getragen. Eine bestimmte Sohlenhorndicke soll erhalten bleiben; Fritsch (1966) schreibt auch von mehr oder weniger umfangreichen Steingallen durch verstärkten Druck auf die verdünnte Sohlenfläche nach dem Klauenausschneiden. Bömer (1958) beobachtet das Auftreten des Klauensohlengeschwürs am häufigsten gleich nach dem Weideauftrieb mit vorherigem Klauenbeschneiden, also im Frühjahr. Damit ist natürlich auch ein anderer Faktor verbunden, nämlich die vermehrte Geburtenrate gegen Frühjahr. Rusterholz (1920).

Die Ursache, warum vor allem die lateralen Klauen erkranken, ist noch nicht bekannt. Bömer (1958) schreibt von bisher nicht geklärten Belastungsverhältnissen.

Nach Rusterholz (1920) erkranken vor allem breithüftige Kühe, und zwar in Beständen mit Platzmangel. Die Kühe sind gezwungen, eine bodenenge Stellung der Hinterextremitäten einzunehmen. Damit ist die laterale Klaue abnorm belastet. (Mieth, Riebe (1959)).

Schleiter und Günther (1967) sind der Ansicht, daß die Zehenachse gestreckt verläuft und die Klauen einer Extremität gleich belastet werden; erst durch schlechte Klauenpflege kommt es zu ungleichen Belastungsverhältnissen.

Der Durchbruch eines Geschwürs durch die Sohle kann nur mit einem vorgeschädigten Horn ursächlich erklärt werden. Baumgartner (1929) spricht von einer chronisch gestörten Hornproduktion der Epithelzellen durch eine Quetschungsentzündung oder Zerrung der Klauenmatrix. Es entsteht Horn von schlechter Qualität. Dann kommt es zur Bildung von Klüften von innen heraus, später zu einer Infektion mit Durchbruch der Sohle. Doch schlechte Hornqualität oder ein längerer Aufenthalt auf wässrigem Boden kann allein nicht zu einem Sohlengeschwür führen. Fritsch (1966).

Die Haltung ist eine von mehreren Hauptursachen der Sohlengeschwürentstehung. Es ist eindeutig nachgewiesen, daß bei Kühen, die nur auf einer harten Unterlage gehalten sind, dieses Leiden sehr oft vorkommt. Rusterholz (1920), Baumgartner (1929), Fritsch (1966), Günther, Kästner, Schleiter (1968) usw. Vor allem, wenn auf dem harten Boden Unebenheiten sind, und die Tiere sich wegen Platzmangels nicht bewegen können.

Die grobknochigen, schweren Kühe, oder die, die relativ kleine Klauen haben, erkranken als erste.

Das *Verhältnis zwischen der Größe und dem Gewicht* des Tieres zur Größe der Klaue soll in einer Korrelation stehen. Die Form, Größe, Qualität und Festigkeit der Klaue ist vererbt. Gruner (1971), Günther, Kästner, Schleiter (1968), Knezevic (1971) plädieren sogar für eine Selektion nach gesunden und kranken Klauen, bei den Kühen für Anbinde- oder einstreulose Ställe, ferner für regelmäßige Klauenform, adäquate Klauengröße, gute Hornqualität, regelmäßige Zehen- und Gliedmaßenstellung.

Vor allem Tiere mit Klauendeformation oder großrahmige Kühe mit kleinen Klauen sind absolut für die einstreulose Haltung oder Spaltenboden ungeeignet. Sogar eine Vorbereitung der Tiere, bevor sie z.B. auf einen Vollspaltenboden kommen, ist nötig. Dietz und Koch (1971). Wenn die Tiere direkt vom Tiefstall auf einen harten Spaltenboden kommen, kommt es zu schnellerer Hornabnutzung, womit der Hornzuwachs nicht Schritt hält. Das Horn wird dünner, es zeigen sich bald blutige Infiltrate als Folge der ständigen Quetschungen der Sohlenlederhaut. Auch bei einem Horn mit maximalem Feuchtigkeitsgehalt kann es zu schnellerer Hornabnutzung und dann zu Drucknekrose kommen.

Dietz und Koch (1971) haben festgestellt, daß die monatliche Hornzubildung bei den Hochleistungskühen am geringsten, bei den Kühen mit mittlerer Milchleistung am stärksten ausgebildet ist. Die Milchleistung ist eng mit der Hornproduktion verbunden. Ob nur hochlaktierende Tiere erkranken, ist nicht nachgewiesen; es spielen mehrere Faktoren miteinander eine Rolle. Prietz (1971) beschrieb bei zehn Zuchtbullen und Besamungsbullen ein Rusterholzsches Klauensohlengeschwür bei durchschnittlichem Alter von vier Jahren, auch Fritsch (1966) schreibt über Häufung der Sohlengeschwüre in den Besamungsstationen bei Bullen auch mit sorgfältiger Klauenpflege.

Nach Dietz und Koch (1971) ist pigmentiertes oder dunkles Horn von einer besseren Qualität als das helle Horn, und zwar durch höhere Röhrchenanzahl je Flächeneinheit. Bei Abnutzungsversuchen

ist das dunkle Horn widerstandsfähiger. Die Hornqualität (Härte, Elastizität, Festigkeit) steht in sehr nahem Verhältnis zum Feuchtigkeitsgehalt des Horns. Schmidt (1971), Feßl (1975), Greenough (1962). Das Klauenhorn besteht chemisch aus beta-Keratinen, die in einer Faltblattstruktur vorliegen. Bei Wasseraufnahme kommt es zur Entfaltung dieser Faltblattstruktur.

Der *Wassergehalt* im Wandhorn beträgt 15 - 20 %, im Sohlenhorn 15 - 25 %. Günther, Kästner und Schleiter (1968), Fritsch (1966). Maximale weitere Wasseraufnahme bei längerem Verweilen im Wasser beträgt 5 - 6 %. Die Weichheit des Horns wird damit um 20 % verstärkt, aber es kommt trotzdem nicht zu einer abnormen Erweichung. Der Aufenthalt auf feuchtem Boden allein kann nicht zu einer Drucknekrose oder einem Sohlengeschwür führen. Erst wenn sich das Tier danach auf einem steinigen oder harten Boden bewegt, kann es zu Steingallen und später zu einem Sohlengeschwür kommen.

Ein aufgeweichtes Horn ist gegen Traumata empfindlicher, doch dies ist allein nicht schuld; sonst würde dieses Sohlengeschwür auch häufiger auf der medialen Klaue vorkommen, Rusterholz (1920). Bei einer Haltung der Rinder auf Gummimatten, Gitterrosten oder Stroheinstreu sinkt der Wassergehalt im Horn. Dietz und Koch (1971), Knezevic (1971). Als Vorbereitung empfehlen sie aufgrund des Feuchtigkeitsaufnahmevermögens des Horns eine Härtung der Klauen, bevor die Tiere von der Weide in die Anbindeställe kommen, mittels eines Klauenbades in 8 - 10 %-iger Kupfersulfatlösung oder 5 %-iger Formalinlösung. Feßl (1975).

In den Tieflaufställen z.B. kommt es zu geringerer Hornabnutzung, das Horn wird auch weicher; erst wenn die Kühe zum Melkstand gehen, treten Schmerzen und Bewegungsstörungen auf. Deswegen ist auch hier die Härtung des Horns wichtig. Knezevic (1971).

Eine der Aufstallungen, bei denen es oft zu einem Sohlengeschwür oder auch zu anderen Klauenleiden kommt, ist der Kurzstand ohne Einstreu. Fritsch (1966), Knezevic (1971). Es kommt nicht nur zu Sohlengeschwüren durch ständigen Druck auf der hinteren Standkante, sondern auch zu verschiedenen Klauenverformungen und ihren Folgen.

Die Tiere stehen oft auf einem engen Platz auf der Kotplatte. Das ganze *Gewicht des Körpers* wird damit ungleichmäßig verteilt, damit werden die Hinterklauen stärker belastet als die vorderen. Bei Platzmangel die laterale Klaue mehr als die mediale. Der Feuchtigkeitsgehalt des Horns ist durch das ständige Stehen auf der Kotplatte erhöht, es kommt dann leichter zu einer Quetschung der Hornlederhaut. Heidrich, Arcularis, Günter und Kol. (1968) haben vor allem Milchkühe in Anbindeställen mit Gitterrostkurzstand untersucht. Schon kurze Zeit nach der Aufstallung sind Schäden an den Klauen beobachtet worden. Die Ursache sehen sie vor allem in harter und rauher Liegefläche.

Die Infektion durch einen haematogenen Weg ist noch nicht nachgewiesen, Assmus (1971).

Marolt (1966) hält es für möglich, daß Rusterholzsche Sohlengeschwüre durch aseptische Podotrochlitis als Primärprozeß ausgelöst werden können. Eine Infektion tritt erst sekundär hinzu.

2) Behandlung des unkomplizierten Sohlengeschwürs

Als ersten Schritt empfehlen viele Autoren, z.B. Silbersiepe, Berge, Müller (1965), Bömer (1958), Mieth und Riebe (1959), Assmus (1971) die richtige Korrektur der Klaue und zwar in die ursprüngliche Form und Größe. Damit werden die normalen Belastungsverhältnisse wieder hergestellt.

Das lose, mazerierte Horn soll so von der Sohle abgetragen werden, daß keine hohlen Räume mehr vorhanden sind und die Lederhaut - Hornverbindung fest ist. Man muß auch auf kleine Risse und Blutungen achten. Vor allem das Horn um das Sohlengeschwür muß so verdünnt werden, daß es weich und elastisch ist. Somit kann bei Schwellungen der Lederhaut kein Vorfall entstehen.

Silbersiepe, Berge, Müller (1965), Assmus (1971) empfehlen, die nekrotische Lederhaut und das eitrig-infiltrierte Granulationsgewebe mit dem Messer oder einem scharfen Löffel bis auf den gesunden Grund abzutragen. Die dabei entstehenden Blutungen haben nur geringe Bedeutung.

Dagegen ist Bömer (1958) der Ansicht, daß es durch das chirurgische Abtragen der nekrotischen Teile zu einer neuen Infektion kommt. Eine Demarkation kann mit feuchten Verbänden (z.B. Valvanol mit Wasser verdünnt) erreicht werden, so daß man nach einigen Tagen die nekrotische Lederhaut und das aufgeweichte Horn leichter abtragen kann.

Auch Mieth und Riebe (1958) sind für schonende Abtragung der nekrotischen Gewebe und gegen Abschneiden oder Abkratzen der neuen Granulationsgewebe, mit Ausnahme überschüssiger Granulationen.

Als nächstes wird die Wunde behandelt und mit einem Verband versehen.

Es gibt eine Reihe verschiedener Methoden, Silbersiepe-Berge-Müller empfehlen, die Wunde trocken mit Acid. boric. pulv. Antibioticum oder Sulfonamidpuder zu behandeln, Assmus (1971) ist für einen Druckverband mit einer 10 %-igen Kupfersulfatpaste. Fritsch (1966) empfiehlt, das unkomplizierte Sohlengeschwür mit desinfizierendem Verband, etwa Jodtupfer, zu behandeln.

Als Schutz der neuen Granulationsgewebe und des Horns wird ein gut liegender Druckverband angelegt. Dieser Verband soll nach ca. 4 - 5 Tagen gewechselt werden.

Es wird allgemein empfohlen, die erkrankte Klaue höher zu stellen, um damit eine Quetschung des Granulationsgewebes zu vermeiden. Dazu dient ein Holzklotz, ca. 5 cm hoch. Man kann ihn entweder mit Technovit auf der gesunden Klaue anbringen oder zuerst auf ein Klaueneisen anschrauben und dann beschlagen (nach Wiesner). Auch mit zwei angeschweißten Griffen auf dem Hufeisenboden kann man die gesunde Klaue höher stellen.

In der Praxis wird oft ein Sackverband benutzt.

Die Heilung tritt in einem Zeitraum von 2 - 3 Wochen ein. In der Regel wird 2 - 3-mal der Verband gewechselt.

Auf die Behandlung von komplizierten Rusterholzschen Sohlengeschwüren wird nicht näher eingegangen.

B.

1) Chondrale und subchondrale Veränderungen bei aseptischen bzw. septischen Arthritiden des Rindes

Da bisher, abgesehen von den Untersuchungen von Wriedt, keine Untersuchungen über Veränderungen an der Bursa podotrochlearis bei Entzündungen derselben vorliegen, erscheint es gerechtfertigt, die Veränderungen auf der knochenseitigen und synovialen Bursa mit den Veränderungen im entzündeten Gelenk zu vergleichen.

Bei den gesunden und jungen Tieren zeigt der Knorpel eine weiß-bläulich glänzende Farbe. Die Oberfläche ist glatt. Bei älteren Tieren dagegen ist der Knorpel gelblich-weiß bis grau-gelb. In dem aus kollagenen Fibrillen und der hyalinen Grundsubstanz gebauten Knorpel liegen in einigen Schichten übereinander die Knorpelzellen. Die kollagenen Fibrillen sind mit der hyalinen Grundsubstanz verkittet. Mit den gebräuchlichen Färbemethoden sind sie nicht darstellbar. Ellenberger, Baum (1974), Nickel, Schummer und Seiferle (1961), Grau und Walter (1967), Nieberle, Cohrs (1970), Cohrs und Messow (1969).

a) Die degenerativen Gelenkserkrankungen

Altersveränderungen

Die Altersveränderungen sind als Vorstufe der Arthropathie anzusehen. Sie lassen sich vor allem bei älteren Tieren als Abnutzungserscheinungen beobachten. Im Gelenkknorpel kommt es stellenweise zu einer Erweichung und Auflösung der Knorpelgrundsubstanz. Lang und Thurner (1972). Die Fasern werden geringgradig locker und zerklüftet. Die Knorpelzellen entarten fettig, wobei Zusammenhangstrennungen entstehen. Infolge starker Zellproliferation bilden sich als Reaktion aus mehreren Zellen zusammengesetzte Brutkapseln, welche später hydropisch degenerie-

ren. Es entstehen in der Knorpelsubstanz feine Rinnen oder Lücken, die je nach der Schwere des Prozesses bis in die Tiefe reichen. Nieberle, Cohrs (1970), Cohrs, Messow (1969). Dieses Stadium verläuft ohne Funktionsbeeinträchtigung des betroffenen Gelenks. Durch die üblichen Färbemethoden sind solche Veränderungen darstellbar. Nieberle, Cohrs (1970).

Arthrose (Arthropathia deformans)

Die Ursache ist vor allem in Stellungsanomalien oder in einer Überbelastung zu sehen. Nieberle, Cohrs (1970), Bolz (1959), Schmidt und Andreae (1973).

Aus jeder bakteriell bedingten Arthritis kann sich aber auch sekundär eine degenerative Arthropathie entwickeln. Bei solchen ins chronische Stadium fortgeschrittenen Veränderungen kann nicht mehr geklärt werden, ob der Ursprung entzündlich oder nichtentzündlich war. Dämmrich, Brass, Schebitz (1975).

Von der Oberfläche her, wo die Belastung am stärksten wirkt, wird die Knorpelgrundsubstanz zerfasert und zerklüftet. An der Oberfläche des Knorpels treten Defekte in Form von Narben, Rillen, Blutungen und Farbveränderungen in Erscheinung. Der Knorpel verliert seinen Glanz, er wird rauh und matt. Nieberle, Cohrs (1970), Lang und Thurner (1972), Cohrs, Messow (1969), Dahme und Weiss (1968).

Die Knorpelzellen fangen an zu wuchern, es bilden sich aus mehreren Zellen sogenannte Brutkapseln. Cohrs und Messow (1969). Die Knorpelgrundsubstanz geht später zugrunde, sie wird nekrotisch. Auch das darunterliegende Knochengewebe wird dadurch in Mitleidenschaft gezogen. Der Knochen ist oft durch den Defekt am Knorpel freigelegt, porosiert und rötlich bis braunrot gefärbt. Der beschädigte Knorpel und der Knochen unterliegen ständigem Umbau und Abbau. Es kommt zu resorptiv-proliferativen Prozessen. Aus dem subchondralen Markraum bildet sich

neues Fasergewebe. Damit wird die freiliegende Knochenendplatte abgedeckt. Dämmrich, Brass, Schebitz (1975), Dahme, Weiss (1969).

Arthritis serosa acuta

Sie gehört zu den aseptischen, durch traumatische Einwirkung (z.B. Kontusion, Distorsion) verursachten Gelenksentzündungen. Die Synovia zeigt eine Hyperämie und ein entzündliches Ödem, die Gelenksflüssigkeit ist vermehrt und die Zahl der Granulozyten erhöht. Diese Entzündung verläuft ohne Beteiligung des Knorpels und des Knochens.

Durch myelogene Knochenwucherung können Randwülste entstehen. Dahme, Weiss (1968), Cohrs, Messow (1969), Dämmrich, Brass, Schebitz (1975), Nieberle, Cohrs (1968). Das durch Regeneration bzw. Reparation entstandene neue Knorpel- bzw. Knochengewebe wird anschließend mineralisiert. Dämmrich (1972).

b) Die infektiösen Gelenksentzündungen

Arthritis fibrinosa

Sie wird meist durch verschiedene Eitererreger verursacht. Die Gelenksflüssigkeit ist vermehrt, bernsteinfarben, trüb und enthält Fibrinflöckchen, Erythrozyten und polymorph-kernige, neutrophile Leukozyten. Die Synovialmembran ist geschwollen und gerötet. Am Gelenkknorpel sind meist keine Veränderungen nachweisbar; die bläulich-verwaschenen Flecken sind auf die Hyperämie des darunterliegenden Knochengewebes zurückzuführen.

Bei längerer Noxenwirkung bilden sich in dem Gelenkknorpel Usuren, welche bis zum Knochen reichen. Aus diesen tiefgehenden Defekten kann sich Granulationsgewebe bilden und als dünne, gefäßhaltige, rötliche Schicht (Pannus) hervorwuchern. Im periarticulären Bereich schwillt das Gewebe an. Cohrs, Messow (1969), Dämmrich, Brass, Schebitz (1975).

Arthritis purulenta

Sie ist immer durch eine bakterielle Infektion verursacht. Die Erreger können durch Perforation der Gelenkkapsel oder aus der Nachbarschaft durch Übergreifen von eitrigen Prozessen in das Gelenk kommen. Dahme, Weiss (1968), Cohrs, Messow (1969), Nieberle, Cohrs (1970).

Es sind zwei Formen zu unterscheiden: Nieberle, Cohrs (1970), Cohrs, Messow (1969).

Arthritis purulenta superficialis

Die Gelenkkapsel ist stark angeschwollen, das eitrige Exsudat enthält vorwiegend polymorphkernige, neutrophile Leukozyten. Nieberle, Cohrs (1968), Cohrs, Messow (1969), Jubb, Kennedy (1970), Dämmrich, Brass, Schebitz (1975).

Die Synovialmembran ist infolge entzündlicher Ödematisierung geschwollen, rauh und gerötet. Die Gefäße sind reich an polymorphkernigen Leukozyten, das perivasculäre Gewebe enthält vor allem Histiozyten. Zuerst scheint der Gelenkknorpel intakt zu sein. Die verwaschenen blauroten Flecken an seiner Oberfläche wurden durch Hyperämie des unter ihm liegenden Knochens hervorgerufen. Der Knorpel wird dann gelb und rauh, die Knorpelsubstanz zerfasert; es bilden sich Usuren. Der Gelenkknorpel kann aber auch makroskopisch unverändert erscheinen, wobei degenerative Prozesse nur histologisch nachweisbar sind. Von der Synovialis aus kommt es zur Bildung von Granulationsgewebe. Cohrs, Messow (1969).

Arthritis purulenta profunda

Sie ist durch schwerwiegende Veränderungen am Gelenk gekennzeichnet. Die Synovialis ist mit einer Eiterschicht bedeckt, oft geht sie zugrunde. Am Knorpel entstehen Usuren, die Bakterien dringen in die Tiefe. Es kommt zu Knorpeldegeneration

und Knorpelnekrose. Es bildet sich eine Trennungslinie zwischen der Knochenplatte und der Knorpelzone. Die Eitererreger rufen eine Knochenentzündung hervor (eitrige Osteomyelitis). Jubb, Kennedy (1970), Cohrs, Messow (1969).

Es kann sich aber eine Knochenentzündung entwickeln, wobei der Knorpel noch intakt ist. Es geschieht durch Übergreifen von Entzündungsprozessen von der Synovialis direkt am Knochenrand zum Markgewebe des Knochens. Erst dann wird die Entzündung in das Gelenk einbrechen (purulente Osteoarthritis). Cohrs, Messow (1969). Vom Markgewebe aus beginnt sich das Granulationsgewebe zu bilden. Es wird durch die Stoffwechselprodukte der Eiterbakterien zum Wuchern angeregt. Das Granulationsgewebe füllt die Trennungszone zwischen Knochen und Knorpel aus. Später wird es in das kollagene Bindegewebe umgewandelt. Cohrs, Messow (1969).

Arthritis apostematosa

Die durch eitriges Exsudat völlig zerstörte Synovialis wird durch Granulationsgewebe ersetzt. Die Knorpelgrundsubstanz zerfasert und geht zugrunde. An der Knochenendplatte bildet sich Granulationsgewebe mit pyogener Membran. Das Ganze artet in einen Abszeß aus. Die Heilung tritt durch Reparation ein. Dämmrich, Brass, Schebitz (1975).

c) Die Regeneration des Knorpels und des Knochens

Das neue Knorpelgewebe nimmt seinen Ausgang von den Chondroblasten des intakten Perichondriums. Bei herdförmigen Zerstörungen des Knorpels kann sich das Knorpelgewebe auch von den Chondrozyten des benachbarten Gelenkknorpels bilden.

Die Knochengeweberegeneration geht von den Osteoblasten des Endosts und Periosts aus. Der dadurch entstehende Osteoid wird anschließend mineralisiert. Dämmrich (1972), Dämmrich, Brass, Schebitz (1975).

d) Die Reparation

Bei ausgedehnten Störungen des Knorpels und Knochens kann eine Heilung durch Reparation entstehen. Es kommt zuerst zu ähnlichen Vorgängen wie bei der Entzündung. Die Histiozyten und Granulozyten treten von den benachbarten Kapillaren aus. Das abgestorbene Gewebe wird beseitigt. Dann entsteht ein blutgefäßreiches Ersatzgewebe, das Granulationsgewebe. Später nimmt der Fasergehalt zu. Die Anzahl der Kapillaren und der Histiozyten und Granulozyten verringert sich. Durch Chondro- bzw. Osteoblasten kommt es zu neuer Knorpel- bzw. Knochenbildung. Dämmrich (1972), Dämmrich, Brass, Schebitz (1975).

e) Die Knochennekrose

Sie ist durch eine Ernährungs- bzw. Zirkulationsstörung verursacht und beruht auf örtlichem Absterben von Knochenteilen. Die Ursache der Ernährungsstörung wird in verschiedenen Gründen gesehen. In Betracht kommen entzündliche Prozesse wie eitrige Periostitis, Osteomyelitis, aber auch traumatische Einwirkungen, z.B. Quetschungen, Frakturen, Verletzungen usw..

Histologisch zeigt sich, daß die Knochenzellen zugrundegegangen sind, die Knochengrundsubstanzstruktur ist schwer zu erkennen und sieht wie verwaschen aus. Als weitere Folge kann es zu einer Regeneration kommen, wobei das nekrotische Gewebe völlig resorbiert und von durch Osteoblasten neugebildetem, lamellärem Knochen ersetzt wird. Umfangreiche Knochennekrosen werden nicht resorbiert, sondern sequestriert. Es bildet sich ein demarkierendes Granulationsgewebe, welches die losgelösten Knochenpartien umhüllt. Nieberle, Cohrs (1970), Dahme, Weiss (1968), Dämmrich, Brass, Schebitz (1975).

2) Veränderungen an Sesambeinen von Stallklauen bzw. von an komplizierten Rusterholzschen Sohlengeschwüren erkrankten Klauen

Die eigentlichen histo-pathologischen Untersuchungen an der Facies flexoria des Sesambeines des Rindes beim komplizierten Rusterholzschen Sohlengeschwür wurden bis jetzt nur von Wriedt (1974) durchgeführt. Seine Befunde möchte ich ausführlich beschreiben, da meine Arbeit (s.S. 3) zur Klärung, Ergänzung und Fortsetzung dieser Untersuchungen dienen soll.

Die makroskopischen Befunde zeigten, daß die Oberfläche der Facies flexoria gelb war, darunterliegende Strukturen zeigten dunkelrot-braune bis violette Farbe. Es wurden auch Abschleifusuren bzw. kleine Knorpelverluste festgestellt. Teilweise ließ sich der Knorpel abschälen.

Bei den hochgradigen Veränderungen war das Knochengewebe von Knorpel frei. An den Band- und Kapselansätzen wurde rötliches, aufgequollenes Gewebe beobachtet, welches sich über den verbleibenden Knorpel ausbreitete.

Histologisch sind die Veränderungen in Früh- bzw. Spätstadien eingeteilt. Es wurde unterschiedlich reifes Granulationsgewebe zwischen der intakten Knochenendplatte und der Knorpelschicht gefunden.

Bei den Frühstadien besteht der bindegewebige Pannus am intakten Knochen aus zartem, kollagenem Bindegewebe, an der dem Knorpel zugekehrten Seite aus einem kapillarenreichen, retikulären Fasernetz. Zwischen diesen sind Histiozyten und Leukozyten diffus verteilt. Die Kapillaren sprießen in den Knorpel ein, was zu pathologischer Knorpelöffnung führt.

Bei den Spätstadien füllt das unterschiedlich reife Granulationsgewebe fast die Hälfte der konvexen Facies flexoria aus.

An der dem Endost naheliegenden Seite besteht das Granulationsgewebe aus fibroblastenreichem Fasergeflecht, starken kollagenen Faserbündeln, die zur Oberfläche parallel laufen, und Faserknochenneubildungen. An der dem Knorpel zugekehrten Seite besteht das Granulationsgewebe aus feinretikulärem Fasergerüst. In seinen gut kapillarisierten Maschen sind Granulozyten, Plasmazellen und massenhaft Makrophagen mit gespeicherten Resten von Leukozyten und wenigen Lymphozyten zu finden.

Da, wo durch totalen Knorpelverlust das Granulationsgewebe frei liegt, ist seine Oberfläche von einem massiv leukozytär infiltrierten Fibrinnetz bedeckt.

Bei allen Sesambeinen wurden vor allem im distalen Klauensesambein - Klauenbeinband und den übrigen Teilen des Sesambeins Granulationsgewebewucherungen beobachtet. Das an leukozytären Infiltraten reiche Bindegewebe hat an den subchondral gelegenen Pannus Anschluß.

Die makroskopischen bzw. mikroskopischen Untersuchungen am Sesambein von Stallklauen wurden vor allem von Homann (1968) beschrieben.

Die Oberfläche der Facies flexoria des Sesambeins ist fast immer gelb, manchmal rot gefärbt. Es wurden auch Knorpelusuren gefunden. Histologisch hat die Autorin die Veränderungen nach der Schwere des Prozesses in drei Abstufungen unterteilt. Die geringgradigen Veränderungen haben eine Ähnlichkeit mit gesunden Klauen von älteren Tieren, die nur durch Alterserscheinungen verändert sind.

Die Knorpelschicht der Facies flexoria ist bei den mittelgradigen Veränderungen meistens verdünnt. Die Knorpelzellen sind kleiner, in den oberen Zonen gehen sie oft zugrunde. Die Usuren verlaufen senkrecht zur Oberfläche. Der subchondrale Knochen ist dicht mit Blutgefäßen versorgt, welche in den Knorpel der Facies flexoria hineinziehen. An der Knochenendplatte bilden sich Knochenlamellen aus.

Bei den hochgradigen Veränderungen verlaufen die Usuren bis zum subchondralen Knochen. Die Oberfläche des Knorpels ist zerfasert oder bis auf die Knochenendplatte abgeschliffen. Die Knochensubstanz kann von einem fast zellenlosen, nekrotischen Gewebe bedeckt werden oder die Knochen liegen sogar frei.

III. Eigene Untersuchungen

1) Material

Insgesamt wurden 56 Sesambeine makroskopisch und histopathologisch untersucht. Alle stammten von 56 Höhenfleckviehkühen, die am Münchner Schlachthof geschlachtet worden waren. Ein Teil dieser Kühe war vor dem Schlachten voruntersucht worden. Das Alter der Kühe schwankte von drei bis elf Jahren. Es zeigte sich bei einem Teil dieser Kühe eine geringgradige Stützbeinlahmheit bei durchschnittlich guter Klauenpflege.

2) Befunde an den Klauen

Alle untersuchten Klauen stammten von Hinterextremitäten. 35 Klauen vom rechten Hinterbein und 21 vom linken. Alle waren laterale Klauen.

Im allgemeinen, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, war der Pflegezustand der Klauen durchschnittlich gut. Die meisten der Veränderungen waren Stallklauen. Nur 14 der lateralen Klauen waren geringgradig größer als die medialen. Nach dem Nachschneiden zeigte sich das Sohlengeschwür meistens als rundlicher bzw. ovaler Defekt im Bereich der Sohlenlederhaut. Oftmals wurde eine Vertiefung mit einer nekrotischen, rötlich-schmutzigen Masse und teilweise mit einer Granulationsgewebebildung beobachtet. Die Defekte waren nicht tiefer als 1 cm. Das Granulationsgewebe war meistens an der Oberfläche verschmutzt, auf der Schnittfläche zeigte es speckige Konsistenz und schmutzig-rötliche Farbe.

Mit der Sonde konnte man in der Tiefe eine derbe, elastische Unterlage feststellen. Das Horn und die Ränder um das Sohlengeschwür waren sehr oft rötlich bzw. gelblich gefärbt.

Übersicht über die makroskopischen Befunde an den Klauen

Anzahl	Alter	Lahmheit	Extremität	Form d. Klaue	Vergrößerg. lat. Klaue/ med. Klaue	Sohlengeschwür mit bzw. ohne Granulat.Gewebe (mm)
1	5	+	hi.re.	Sk	0	0
2	4	0	hi.li.	n	1/8	2
3	10	+	hi.re.	Sk	0	0
4	4	+	hi.re.	n	0	1
5	4	+	hi.li.	n	1/9	2
6	5	0	hi.re.	n	0	0
7	7	0	hi.re.	n	0	3
8	4	+	hi.re.	Sk	1/3	2
9	8	+	hi.re.	n	0	0
10	6	++	hi.re.	n	1/7	2
11	6	0	hi.re.	n	0	0
12	7	0	hi.re.	n	1/8	0
13	11	+	hi.li.	Sk	0	0
14	6	0	hi.li.	n	1/8	0
15	5	+	hi.li.	n	0	2
16	3	+	hi.re.	Sk	1/8	0
17	7	0	hi.re.	Sk	0	0
18	8	++	hi.li.	n	0	3
19	6	+	hi.re.	Sk	1/8	0
20	10	0	hi.re.	Sk	0	0
21	7	0	hi.re.	n	0	0
22	8	+	hi.li.	Sk	0	0
23	7	0	hi.re.	n	1/8	0
24	5	++	hi.re.	n	0	0
25	6	+	hi.re.	Sk	0	0
26	4	0	hi.li.	n	0	0
27	5	0	hi.li.	Sk	0	0
28	4	+	hi.re.	n	0	0
29	4	0	hi.re.	n	0	0
30	6	0	hi.li.	n	0	0
31	6	0	hi.re.	n	0	0
32	5	+	hi.li.	n	1/8	0

33	4	O	hi.re.	n	O	O
34	6	O	hi.re.	n	O	O
35	5	+	hi.re.	n	O	1
36	4	+	hi.re.	n	O	2
37	6	O	hi.re.	n	O	O
38	4	O	hi.li.	n	O	O
39	4	O	hi.re.	n	O	O
40	5	O	hi.re.	n	O	2
41	9	+	hi.re.	Sk	O	2
42	8	++	hi.li.	Sk	1/8	1
43	9	+	hi.li.	n	1/8	O
44	5	O	hi.re.	n	O	O
45	5	+	hi.re.	Sk	O	O
46	6	O	hi.re.	n	O	O
47	5	O	hi.re.	n	O	O
48	4	+	hi.li.	n	O	O
49	6	O	hi.li.	n	O	1
50	10	++	hi.re.	Sk	1/7	O
51	4	O	hi.li.	n	O	O
52	7	+	hi.re.	Sk	O	2
53	6	O	hi.re.	n	O	O
54	9	O	hi.li.	n	O	O
55	3	O	hi.li.	Sk	1/8	1
56	5	+	hi.li.	n	O	2

Erklärung der Abkürzungen:

+ = geringgradig
++ = mittelgradig
+++ = hochgradig
O = fehlt bzw. ohne Befund
hi.re. = hinten rechts an der lateralen Klaue
hi.li. = hinten links an der lateralen Klaue
Sk = Stallklaue
n = normale Klaue

3) Methodik

Anschließend an die Untersuchung der Klauen wurden die Sesambeine mit Hilfe einer Stichsäge und eines Lorbeerblattmessers aus den Klauen herausgeschnitten, makroskopisch untersucht und sofort in 10 %-igem Formol fixiert. In einem Zeitraum von zwei bis sieben Tagen wurden die Knochen aus dem Formol herausgenommen.

Am Sesambein wurde mit Hilfe einer Tischbandsäge an drei verschiedenen Stellen je ein 3 - 4 mm dickes Knochenscheibchen in Sagittalrichtung herausgeschnitten (1 mittleres und 2 laterale), um einen möglichst breiten Bereich des Sesambeins zu erfassen. Die Entkalkung der Knochen erfolgte mit ÄDTA nach der von Sreebny und Nikiforuk angegebenen Methode.

Nach einer Entkalkungszeit von ca. 5 - 6 Wochen wurden die Gewebeproben in Paraffin eingebettet und in Form von 5 - 7 dünnen, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten der histologischen Untersuchung zugeführt.

4) Makroskopische Befunde

Die makroskopische Untersuchung der Knorpeloberfläche zeigte, daß in den meisten Fällen die Oberfläche des Knorpels an der Facies flexoria glatt und glänzend war, bei 7 Sesambeinen waren die Knorpeloberflächen jedoch matt und porig oder mit leichten, strichförmigen Vertiefungen versehen.

Vor allem proximal, aber auch distal und seitlich auf der Facies flexoria waren bei 5 Sesambeinen feine bis ca. 2 mm lange, glänzende Längsfaserzüge deutlich zu erkennen. Die Farbe dieser Fasern war weißlich-glasig bis weiß-bläulich und glänzend. In der Mitte der Gleitfläche wurden diese Fa-

sern nur einmal gefunden. Verfärbungen an der Gleitfläche (Facies flexoria) und der Gelenkfläche (Facies articularis) kamen in vier verschiedenen Grundtönen vor: weiß, gelblich, blau und lila; bei älteren Tieren war die Oberfläche meist gelblich verfärbt. Die Knorpelfläche war vor allem bei Jungtieren milchig bis leicht bläulich, glänzend und glatt. Die gelben Verfärbungen waren meistens diffus über den Knorpel verteilt und teilweise auch in kleineren, runden Flecken deutlich abgegrenzt.

Auch die blau-lila Farbe der Facies flexoria kam in verschiedenen Abstufungen vor. Im Unterschied zu den gelben waren die lila Verfärbungen diffus ohne scharfe Begrenzungen verteilt und glänzend. Die Gelenkoberfläche der Sesambeine war ohne Veränderungen. Alle untersuchten Sehnen waren unbeschädigt, fest-elastisch und glänzend, die Bandansatzflächen waren unauffällig.

Um einen fehlerhaften Befund auszuschließen, wurden alle Sesambeine, die beim Herausschneiden beschädigt worden waren, nicht benutzt.

Übersicht über die makroskopischen Befunde an der Facies flexoria des Sesamum ungulae

Anzahl	Oberfläche der Facies flexoria	Verfärbung der Oberfläche	Form und Lokalisation der Verfärbungen
1	glatt, glänzend	weiß-bläulich gelbe Flecken	Peripherie zentral
2	glatt, glänzend	bläulich	diffus
3	glatt, glänzend	bläulich-lila	diffus
4	glatt, glänzend	bläulich-lila	streifenförmig ganze Oberfläche
5	glatt, glänzend	weiß-bläulich	diffus
6	glatt, glänzend	weiß-bläulich lila	zentral, baumartig
7	glatt, glänzend	gelblich	vor allem zentral
8	glatt, glänzend	weiß-bläulich bläulich-lila	Ränder zentral
9	glatt, matt	gelb bläulich-lila	Ränder zentral
10	glatt, glänzend	gelblich weiß-bläulich	zentral, rundförmig Ränder
11	glatt-glänzend	weiß-bläulich	diffus
12	feine Vertiefungen glänzend	gelblich lila	proximal distal
13	glatt, glänzend	gelblich	diffus
14	glatt, glänzend	leicht lila	marmoriert, diffus
15	glatt, glänzend	dunkel-lila bläulich-lila	zentral, rund peripher
16	glatt, glänzend	gelblich weiß-bläulich	rund, zentral peripher
17	glänzend, faserig	leicht lila weiß-bläulich	diffus an den Fasern
18	glänzend, faserig	gelblich weiß-bläulich	distal prox. an den Fasern
19	matt, glatt	bläulich-lila weiß-gelblich	proximal distal

20	matt, glatt	weiß bläulich-lila	proximal distal
21	glänzend, glatt	gelblich	diffus
22	glatt, glänzend	bläulich-lila gelb	zentral distal, peripher
23	glatt, glänzend	weiß-gelblich	diffus
24	glatt, glänzend	bläulich-lila gelblich	zentral peripher
25	glatt, glänzend	bläulich-lila weiß-gelblich	zentral peripher
26	glatt, glänzend	bläulich-lila	diffus
27	glatt, glänzend	bläulich-lila gelblich	zentral peripher
28	glatt, glänzend	bläulich-lila	zentral, marmoriert
29	glatt, glänzend	bläulich-lila weiß-gelblich	zentral peripher
30	glatt, glänzend	weiß-gelblich bläulich-lila	distal, peripher zentral
31	glatt, glänzend	bläulich-lila weiß-bläulich	zentral peripher
32	glatt, glänzend	weiß-gelblich bläulich-lila	distal proximal
33	glatt, glänzend	leicht lila	diffus
34	glänzend, faserig	bläulich-lila weiß-bläulich	diffus proximal
35	glatt, glänzend	bläulich-lila	distal, Mitte
36	glatt, glänzend	weißlich-blau	diffus, marmoriert
37	glatt, glänzend	bläulich-lila	diffus
38	glatt, glänzend	weiß-bläulich	diffus
39	glatt, glänzend	weiß-bläulich	diffus
40	glatt, glänzend	bläulich-lila	diffus
41	glatt, glänzend	gelblich bläulich-lila	Flecken distal diffus
42	matt, glatt	bläulich	diffus

43	matt, glatt	lila bläulich	diffus proximal
44	glatt, glänzend	weiß-bläulich gelb	proximal distal
45	glatt, glänzend	bläulich-lila gelblich	proximal Ränder
46	glatt, glänzend	weiß-gelblich	diffus
47	glatt, glänzend	leicht lila gelblich	diffus distal Flecken
48	glatt, glänzend	weiß-bläulich bläulich-lila	proximal distal
49	glatt, glänzend	weiß-bläulich	diffus
50	glänzend, faserig	gelb weiß-gelblich	distal proximal
51	glatt, glänzend	weiß-bläulich	diffus
52	glänzend, faserig	weiß-gelblich weiß-bläulich	peripher zentral
53	glatt, glänzend	weiß-gelblich bläulich-lila	proximal diffus
54	glatt, glänzend	weiß-gelblich	diffus
55	glatt, glänzend	weiß-bläulich	diffus
56	matt, glatt	lila bläulich-lila	diffus zentral

5) Histologische Befunde

Die Synovialis war bei 8 Sesambeinen teilweise erhalten. Sie ist leicht blau-rötlich verfärbt und setzt sich deutlich von der Knorpelgrundsubstanz ab. Bei den übrigen 90 % der Sesambeine ist die Synovialis verlorengegangen.

Die Oberfläche zeigt sich als zellenloser, aus homogener Substanz gebildeter Saum, meistens mit etwas dunklerer Farbe als die der Facies flexoria. Der Rand ist in den meisten Fällen zerfasert. Die Breite des Saumes ist unterschiedlich, sie überschreitet jedoch nicht 1/5 der Breite der Facies flexoria. Bei 10 Sesambeinen wurden oberflächliche Usuren mit leichter Trümmerzone festgestellt, die aber nicht tiefer als über die Hälfte der Facies flexoria reichten. Bei einem Sesambein reichten die Usuren bis zur Knorpel-Knochengrenze.

In der Knorpelgrundsubstanz, die von hell rötlich-blau bis etwas dunkler rötlich-blau verfärbt ist, befinden sich in verschiedenste Richtungen verlaufende, rötlich-blaue Fasern, die unterschiedlich lang sind. Manchmal steigen sehr undeutliche, baumartige Auffaserungen vom distalen Bereich bis zur Oberfläche der Facies flexoria. Größere Auffaserungen zeigen sich am häufigsten in der mittleren Zone der Facies flexoria, am wenigsten in der proximalen Zone.

Die Fasern nehmen in distaler Richtung an Dichte zu und sind etwas dunkler rötlich-blau verfärbt als die feineren Fasern.

Bei 4 Sesambeinen wurden kleinere Inseln von homogen-amorpher Substanz in der Mittelschicht der Facies flexoria beobachtet. Sie sind etwa 5 - 6-mal so groß wie die Chondrozyten, färben sich gleichmäßig hellrot und sind scharf von der Knorpelgrundsubstanz abgegrenzt.

An der Basis der Facies flexoria beobachtet man bei 50 % der Sesambeine einzeln vorkommende Rißstellen, die ungefähr so lang wie drei hintereinanderliegende Knorpelzellen sind. Diese Risse zeigen sich auch an der Grenze zwischen Knorpel- und Knochensubstanz. Sie sind als scharfe Auseinandertrennung der Substanz sichtbar. Die unmittelbare Umgebung der Rißstellen ist unauffällig. Es handelt sich offensichtlich um technisch bedingte Fehler in den Präparaten. In die Knorpelgrundsubstanz bzw. die faserige Struktur eingelagert, liegen in verschiedener Anordnung die Chondrozyten.

In der mittleren Zone der Facies flexoria sind die Kapseln der Knorpelzellen großblasiger und zahlreicher als in der tiefen Zone. In der oberflächlichen Zone sind sie kleiner; vereinzelt sind die Kapseln leer und schwach verfärbt.

Die Form der Zellen ist unterschiedlich. Proximal sind sie mehr abgeplattet, in der mittleren Schicht und distal mehr rund. Am häufigsten sind sie unregelmäßig verteilt.

Die Verbindung der Gelenkknorpelfläche mit der Knochenendplatte war überall intakt, d.h. es bestanden keine dem morphologischen Sustrat einer Dissektion entsprechenden Veränderungen.

Auch die Spongiosa tubulosa des Knochenkerngebietes einschließlich des zugehörigen Markinnenraums war bei unterschiedlicher (alters- und haltungsabhängiger) Spongiosadichte von normalanatomischer Struktur.

Der gesamte seitliche Bandansatzbereich war ebenfalls frei von entzündlich-zelligen Veränderungen.

Übersicht über die mikroskopischen Befunde an der Facies flexoria des Sesamum ungulae

zahl	Verlust der Synovialis	Oberfl. Knorpel-verlust bzw. oberfl. Struktur	Usuren	Auffaserung der Knorpelgrundsubstanz der Facies flexoria
1	teilweise	teilweise	0	P: + M: ++
2	teilweise	zerfasert	0	P: + M: ++ D: +++
3	ja	teilweise	0	P: + M: +++
4	teilweise	zellenloser Saum	0	+++
5	teilweise	zellenloser Saum	0	P: ++ M: +++
6	ja	zellenloser Saum	0	++
7	ja	zerfasert	0	++
8	ja	zerfasert	0	++
9	ja	zerfasert	0	++
10	ja	zellenloser Saum	0	+++
11	ja	zellenloser Saum	0	P: ++
12	ja	zerfasert	0	P: + D: +++
13	teilweise	zellenloser Saum	0	++
14	ja	zerfasert	0	+++
15	ja	zerfasert	0	+++
16	ja	zerfasert, zellenloser Saum	0	+
17	ja	zerfasert	0	+
18	ja	zerfasert	0	M: Trümmerungszone

19	ja	zerfasert	O	M:	kleinere, rötl. Inseln aus homog. Substanz
20	ja	zerfasert	O	M: D:	++ +++
21	ja	zerfasert	oberfl.		++
22	teilweise	zerfasert	O		+++
23	teilweise	zerfasert	O	P: M:	+ +++
24	ja	zerfasert	O		+
25	teilweise	zerfasert	O		+++
26	ja	zerfasert, zellenloser Saum	O		+
27	ja	zerfasert	oberfl.	P: M: D:	+ +++ +++
28	ja	zerfasert	O	M:	kleinere, rötl. Inseln aus homog. Substanz
29	ja	zerfasert	oberfl.		+
30	ja	zerfasert	tiefe	M:	+++
31	ja	zerfasert	O	M: D:	+++ +
32	ja	zerfasert	O	M:	+++
33	ja	zerfasert	O	M: D:	++ ++
34	ja	zerfasert	oberfl.	M: D:	+++ Trümmerungszone
35	ja	zerfasert	O	P:	++
36	ja	zerfasert	oberfl.		+++
37	ja	zerfasert	tiefe	P: M: D:	+ +++ +
38	ja	zellenloser Saum	O	M:	++
39	ja	zerfasert	O	P: M:	+ ++ kleinere, rötl. Inseln aus homog. Substanz

40	ja	zerfasert	O	P: + M: ++
41	ja	zerfasert	O	P: + M: ++ D: +
42	ja	zerfasert	O	P: + M: ++ D: +
43	ja	zerfasert	oberfl.	P: + kleinere, rötl. Inseln aus homog. Substanz
44	ja	zerfasert	O	P: + M: +++ D: +++
45	ja	zerfasert	oberfl.	P: + M: +++ D: ++
46	ja	zellenloser Saum	O	P: + D: ++
47	ja	zerfasert	O	P: ++ M: + D: +++
48	ja	zerfasert	O	P: + M: ++ D: +++
49	ja	zerfasert, zellenloser Saum	O	P: +++ M: +++ D: ++
50	ja	zerfasert	O	++
51	ja	zerfasert	oberfl.	P: + M: ++ D: ++
52	ja	zerfasert	O	P: + M: +++ D: ++
53	ja	zerfasert	O	P: + M: +++ D: +++
54	ja	zerfasert	O	P: + M: +++ D: +++

55	ja	zerfasert	O	P: + M: +++ D: ++
56	ja	zerfasert	O	P: ++ M: +++ D: +++

Erklärung der Abkürzungen:

P = proximale Zone
M = mittlere Zone
D = distale Zone
O = fehlt bzw. ohne Befund
\+ = geringgradig
++ = mittelgradig
+++ = hochgradig

IV. Diskussion

Es wurden 56 an unkomplizierten Rusterholzschen Sohlengeschwüren erkrankte Klauensesambeine histopathologisch untersucht. Der Schwerpunkt der Untersuchungen lag vor allem im chondralen und subchondralen Gebiet der Facies flexoria des Sesambeins (s. auch dazu S. 3).

Es wurden bei diesen 56 Knochen keine auffälligen Veränderungen festgestellt. Die Befunde an der Facies flexoria entsprechen durchaus denen, die man bei mittelgradigen Altersveränderungen am Gelenkknorpel beobachten kann. Die Descemetsche Membran war überall intakt, es gab keine Anzeichen einer Trennung, einer zelligen Proliferation, Regeneration oder Reparation.

Bisher wurden ähnliche Untersuchungen bei komplizierten Rusterholzschen Sohlengeschwüren von Wriedt (1974) und bei Sesambeinen von Stallklauen von Homann (1968) durchgeführt.

Bei den komplizierten Sohlengeschwüren wurden von Wriedt (1974) Veränderungen an der Fac. flexoria festgestellt, die der aseptischen Knochennekrose ähnlich waren. Die Ursache dafür wird in ständiger mechanischer Überbeanspruchung der Facies flexoria gesehen, welche später zu einer Knochennekrose führt. Die Trümmer der Knochenendplatte gaben Anlaß zur Granulationsgewebebildung, die sich in der zerstörten Zone zwischen Knochen und Knorpel abspielt. Dabei ist die Knorpelschicht der Facies flexoria nicht immer beschädigt. Bei allen von komplizierten Sohlengeschwüren stammenden Sesambeinen wurde am Klauensesambein-Klauenbeinband ein an leukozytären Infiltraten reiches Bindegewebe festgestellt. Dieses nahm Anschluß an das subchondral liegende Granulationsgewebe.

Da bei den komplizierten Sohlengeschwüren die ganze Podotrochlea in entzündliche Mitleidenschaft gezogen war, ergab sich die Frage, ob die Ursache der subchondralen Veränderungen an der Facies flexoria primär statisch-mechanischer oder infektiöser Natur ist. Falls es sich (primär) um eine subchondrale, aseptische Nekrose am Sesambein handelte, müßten sich eigentlich schon gravierende Veränderungen in diesem Gebiet bei den unkomplizierten Rusterholzschen Sohlengeschwüren gezeigt haben. Dies ist, wie die eigenen Untersuchungen zeigen, nicht der Fall. Daraus muß gefolgert werden, daß die Knochenveränderungen bei den komplizierten Geschwüren Folgen des infektiösen Entzündungsprozesses sind. Es ist anzunehmen, daß die Infektion über die freiliegende, entzündete Sohlenlederhaut aufsteigend erfolgte.

Bei den unkomplizierten Rusterholzschen Sohlengeschwüren leidet im fortgeschrittenen Stadium ein Teil der Sohlenlederhaut unter infektiöser Entzündung. Erst mit der Entwicklung zu den komplizierten Rusterholzschen Sohlengeschwüren schreitet diese Entzündung über die tiefe Beugesehne zur Bursa podotrochlearis und dann zum Sesambein fort.

Homann (1968) hat die Facies flexoria des Sesambeins bei verschiedenen Stallklauen histologisch untersucht. Vor allem die Verbindungsstelle zwischen Knochenendplatte und Knorpel der Facies flexoria zeigte keine Trennungslinie durch Granulationsgewebe. Das Knorpelgewebe der Facies flexoria jedoch zeigte hochgradige Abnutzungserscheinungen oder war ganz verschwunden. Stattdessen bedeckte die Knochensubstanz zellenloses nekrotisches Gewebe. Die Knochensubstanz lag sogar teilweise frei.

Gegen die These von Wriedt (1976), daß infolge mechanischer Überbelastung am Sesambein aseptische Knochennekrosen entstehen können, spricht auch folgendes: auch beim schweren Bild der sog. Stallklaue sind die Sesambeine stark belastet. 17 der

eigenen Fälle zeigten neben den unkomplizierten Geschwüren gleichzeitig Stallklauen. Auch in diesen Fällen waren keine subchondralen Knochennekrosen vorhanden. Die Untersuchungen von Homann (1968) kamen zu einem ähnlichen Ergebnis. Allerdings wurden von ihr Knorpelveränderungen diagnostiziert. Solche waren in den eigenen Fällen nur schwach ausgebildet.

V. Zusammenfassung

Es wird auf Entstehung, Wesen und Behandlungsmöglichkeiten der unkomplizierten bzw. komplizierten Rusterholzschen Sohlengeschwüre anhand des Schrifttums eingegangen.

56 Klauensesambeine, die von unkomplizierten Sohlengeschwüren stammten, wurden makroskopisch und histopathologisch untersucht.

Die bei den komplizierten Rusterholzschen Sohlengeschwüren von Wriedt (1974) gefundenen subchondralen Veränderungen am Sesambein wurden bei den unkomplizierten Geschwüren nicht festgestellt.

Daraus wird gefolgert, daß die pathologischen Befunde am Sesambein komplizierter Gschwüre Folgeerscheinungen einer Infektion sind und nicht als belastungsbedingte, aseptische Knochennekrosen gedeutet werden sollten.

V. Summary

The subject of discussion were the causes and nature of uncomplicated and complicated Rusterholz Ulcers and various techniques of treatment as described in the literature.

Fifty-six Sesamoid bones belonging to uncomplicated Rusterholz ulcers were examined macroscopically and histopathologically.

The subchondral changes at Sesamoid bones discovered by Wriedt (1974) in complicated Rusterholz ulcers were not observed in uncomplicated ulcers.

The conclusion is that the pathological changes at the Sesamoid bones with complicated ulcers are caused by an infection. They cannot be considered as an aseptic necrosis of the bone caused by a heavy load.

VI. Literaturverzeichnis

Assmus, G.
Sohlengeschwür beim Rind.
Prakt. Tierarzt 52, 589 - 591, 1971

Baumbauer, S.
Klauenkrankheiten des Rindes.
Tierärztliche Rundschau 44, 381 - 384, 1938

Baumgartner, A.
Operative Behandlung schwerer Klauenleiden.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 71, 578 - 594, 1929

Bömer, H.
Über das "spezifisch-traumatische Klauensohlengeschwür"
und dessen Komplikationen, die Nekrose der Klauenbeugesehne.
Vet.-Med. Nachr. Heft 2, 62 - 70, 1958

Bolz, W.
Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie für Tierärzte.
Stuttgart, 1959

Breuer, D.
Technovit und Klauenbeschlag.
Tierärztliche Umschau 18, 545 - 556, 1963

Cohrs, P. und Meesow, C.
Gelenke in: Handbuch der speziel. patholog. Anatomie der
Haustiere.
Verlag P. Parey, Berlin, 3. Aufl., 220 - 297, 1969

Dämmrich, K.
Progressive Veränderungen in: Allgemeine Pathologie,
Walter Frei
Verlag P. Parey, Berlin, 6. Aufl., 242 - 258, 1972

Dämmrich, W.; K. Brass; H. Schebitz
Allgemeine Chirurgie für Tierärzte.
1. Aufl. Parey, Berlin, 1975

Dahme, E. und E. Weiss
Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere.
Verlag F. Enke, Stuttgart, 1968

Denninger, F. J.
Untersuchungen über Veränderungen an Klauenbeinen bei Zuchtstieren.
Berl.Münch. tierärztl. Wschr.79, 144 - 147, 1966

Dietz, O.; Koch,K.
Zur Klauengesundheit bei einstreuloser Haltung.
Mh. Vet.-Med. 27, 269 - 273, 1972

Ellenberger, W.; H. Baum
Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere.
18. Aufl., Springer, Berlin, 1974

Feßl, L.
Aufstallungsbedingte Gliedmaßenerkrankungen beim Rind.
Wien. tierärztl. Mschr. 62, 91 - 92, 1975

Fritsch, R.
Zur Entstehung und operativen Behandlung der Klauenkrankheiten des Rindes.
Vet. Med. Nachr. Heft 1, 40 - 56, 1966

Fritsch, R.
Persönliche Mitteilung, Chirurgische Tierklinik der Tierärztlichen Fakultät der Universität München, 1977

Funk, K.
Persönliche Mitteilung, Chirurgische Tierklinik der Tierärztlichen Fakultät der Universität München, 1977

Grau, H. und P. Walter
Grundrisse der Histologie und vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere.
Verlag P. Parey, Berlin, 1967

Greenough, P.
Observations on some of the diseases of the bovine foot.
Part. II. Vet. Rec. 74, 53 - 63, 1962

Gruner, J.
Einfluß der Fußbodengestaltung auf die Klauen- und Gliedmaßengesundheit bei Mastbullen.
Mh. Vet.-Med. 27, 273 - 276, 1972

Günther, M.; R. Kästner und H. Schleiter
Vorkommen und Verhütung von Klauen- und Gliedmaßenerkrankungen bei Spaltbodenaufstallung.
Mh. Vet.-Med. 23, 861 - 864, 1968

Heidrich, H.; M. Arcularis, M. Günther, W. Marcau, E. Woll
Zur Entstehung einiger Gesundheitsschäden bei Kühen in Kotrostanbindeställen.
Mh. Vet.-Med. 23, 856 - 861, 1968

Homann, M.
Untersuchungen an der tiefen Beugesehne und dem Sesamum ungulae bei Rindern mit Stallklaue.
Vet. Diss. München, 1968

Jubb, K.F.; P. Kennedy
Pathology of Domestic Animals
Academic Press New York, Second Edition, 1970

Knezevic, P.
Aufstallungsbedingte Klauenkrankheiten.
Wien. tierärztl. Mschr. 58, 121 - 126, 1971

Koch, K.
Arten und Indikationen orthopädischer Rinderbeschläge.
Mh. Vet.-Med. 20, 1 - 4, 1965

Lang, F.J.; J. Thurner
Erkrankungen der Gelenke. In: Kaufmann, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. II, 4. Teil, 11. und 12. Aufl., 1985 - 2266, 1972

Marolt, J.
Eine Modifikation der Breuer'schen Methode in der Behandlung komplizierter septischer Prozesse an der Rinderzehe.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 73, 621 - 630, 1966

Mieth, K.; W. Riebe
Die Klauenerkrankungen der Rinder. Ein Beitrag im Rahmen des Offenstallproblems.
Mh. Vet.-Med. 14, 717 - 724, 1959

Moser, E. und M. Westhues
Leitfaden der Huf- und Klauenkunde.
Verlag F. Enke, Stuttgart, 2. Aufl., 1950

Nickel, R.; A. Schummer und E. Seiferle
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere.
Verlag P. Parey, Berlin, 2. Aufl., 1961

Nieberle, K. und P. Cohrs
Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere.
5. Aufl., Verlag G. Fischer, Stuttgart, 1970

Pohly, W.
Die Stallklaue des Rindes.
Arch. Tierhk. 44, 33 - 66, 1918

Prietz, G.
Gliedmaßenschäden als leistungsmindernde Faktoren in der Zuchtbullenhaltung.
Mh. Vet.-Med. 26, 530 - 532, 1971

Rohde, F.H.
Die Klauenerkrankungen des Rindes. Ein Beitrag zur Ätiologie, Diagnose und operativen Behandlung.
Mh. Vet.-Med. 18, 128 - 131, 1957

Rosenberger, G.
Krankheiten des Rindes.
1. Aufl, P. Parey, Berlin, 1970

Rusterholz, A.
Das spezifisch-traumatische Klauensohlengeschwür des Rindes.
Schweizer Arch. Tierhk. 62, 421 - 446 und 505 - 525, 1920

Schäffer, E.
Persönliche Mitteilung. Path. Abt. des Instituts für Strahlenschutz Neuherberg, 1977

Schleiter, H.; M. Günther
Beitrag zur Definition einiger Klauenformen des Rindes.
Mh. Vet.-Med. 22, 886 - 890, 1967

Schmidt, V.; U. Andreae
Über den Einfluß von haltungsbedingten Klauenveränderungen auf die Kron- und Fesselgelenke bei Mastbullen.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 87, 1 - 5, 1974

Silbersiepe, E.; Berge, H. Müller
Lehrbuch der speziellen Chirurgie für Tierärzte und Studierende.
14. Aufl., Enke, Stuttgart, 1965

Wilkens, H.
Zur makroskopischen und mikroskopischen Morphologie der Rinderklaue und ein Vergleich der Architektur von Klauen- und Hufröhrchen.
Zbl. Vet.-Med. A, 11, 163 - 234, 1964

Wissdorf, H.; G. Assmus, C. Klug-Simon
Anatomische Grundlagen und Operationsgang zur Klauensesambeinresektion beim Rind.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 77, 504 - 511, 1970

Wriedt, W.D.
Histopathologische Untersuchungen am Sesamum ungulae von an purulenter Podotrochlitis erkrankten Rindern.
Vet.med. Diss. München, 1974

Wriedt, W.D.; Schäffer, E.H.
Histopathologische Untersuchungen am Sesamum ungulae von an purulenter Podotrochlitis erkrankten Rindern.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. Heft 14 und 15, 89, 283 - 285 und 289 - 293, 1976

LEBENSLAUF

Am 3.5.1945 wurde ich, Lubor Koch, als zweiter Sohn des Bankbeamten Chrysogon Koch und seiner Ehefrau Anna Koch in Budweis geboren.

Ich besuchte von 1951 bis 1960 die Volksschule. Von 1960 bis 1964 besuchte ich die Veterinärabteilung der Höheren Landwirtschaftsschule in Budweis; ich schloß sie am 18. Juni 1964 mit dem Abitur ab.

Nach Absolvierung der Militärzeit von 1965 bis 1967 arbeitete ich ein Jahr lang in einem Veterinäruntersuchungsamt in Budweis.

Von September 1968 arbeitete ich ein Jahr am Institut für Krankheiten des Haus- und Wildgeflügels der Ludwig-Maximilians-Universität München in Oberschleißheim.

Zum Wintersemester 1969/70 begann ich mein Studium am Studienkolleg. Im Wintersemester 1970/71 immatrikulierte ich mich an der Tiermedizinischen Fakultät der Universität München. Am 20.5.1976 schloß ich mein Studium mit dem Staatsexamen ab. Vom 1.1.1977 bis Sommer 1978 war ich als Assistent in einer Großtierpraxis tätig.